

Année 1923

THÈSE

N°

24

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ISIDOR WIND

Né le 16 Mai 1893 à Buzau (Roumanie)

RHUMATISME TUBERCULEUX

(Polyarthrite bacillaire aiguë
d'allure rhumatismale)

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1923

19

24

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ISIDOR WIND

Né le 16 Mai 1893 à Buzau (Roumanie)

RHUMATISME TUBERCULEUX

(Polyarthrite bacillaire aiguë

d'allure rhumatismale)

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie	R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN
Anatomie médico-chirurgicale	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie organique et chimie générale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies contagieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile
Clinique thérapeutique
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique

MM.
NICOLAS.
CUNEO.
RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
N...
LECENE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIÉR.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBÉCOURT.

CLAUDE.
JEANSELME.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
DE LAPERSONNE.
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
FAURE.
Auguste BROCA.
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI.	DESMAREST.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	DUVOIR.	LE LORIER.	REITTERER.
BASSET.	FIESSINGER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GARNIER.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BLANCHETIÈRE	GOUGEROT.	LEREBoullet.	ROUVIERE.
BRANCA.	GRÉGOIRE.	LERI.	SCHWARTZ.
CAMUS.	GUENIOT.	LEVY-SOLAL.	STRROHL.
CHAMPY.	GULLAIN.	MATHIEU.	TANON.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (H.).	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LAIGVEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	
	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MON PERE

In memoriam.

A MA MERE

Humble hommage et profonde reconnaissance pour sa sublime abnégation.

A MES FRERES ET SCEURS

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON
Membre de l'Académie de Médecine.

*Respectueux hommage pour l'honneur
qu'il nous a fait d'accepter la présidence
de notre thèse.*

RHUMATISME TUBERCULEUX

Au moment de passer notre thèse, dernière étape de notre vie d'étudiant, il nous est agréable de nous rappeler les maîtres bienveillants qui ont su rendre notre instruction facile.

Au début de nos études médicales nous avons suivi, bénévole, le service de M. le Professeur Gomoï (Bucarest). Qu'il reçoive ici nos sincères remerciements pour l'accueil bienveillant qu'il nous a fait et les excellentes leçons de clinique qu'il nous a données.

M. le Professeur Daniel (Bucarest) a droit à toute notre gratitude pour les meilleurs conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Au cours de la guerre nous avons eu l'honneur de travailler à Jassy dans les services de MM. les Professeurs I. Tanasescu et A. Jianu, où nous avons appris ce qu'était la véritable chirurgie. Qu'ils reçoivent ici l'expression de notre sincère admiration et notre gratitude pour leur amabilité et l'instruction qu'ils nous ont donnée.

A Paris, nous avons pu goûter l'enseignement fécond de M. le Docteur Launay, dont nous avons été stagiaire. Ses examens minutieux du malade devant ses

élèves, ses interrogations multiples nous ont meublé l'esprit de connaissances utiles et pratiques.

M. le Docteur Oettinger nous reçut avec sa bienveillance habituelle dans son service, à l'hôpital Cochin, et c'est à lui que nous devons une bonne partie de nos connaissances en pathologie digestive.

A la Maternité de Saint-Louis, M. le Docteur Cathala nous a initié à son art délicat. Nous lui en exprimons nos sincères remerciements.

Stagiaire également chez M. le Professeur Marfan, nous avons appris ce qu'était une connaissance précise de la puériculture et les notions de pathologie infantile si importantes au point de vue pratique. Nous lui en sommes reconnaissant.

Nous remercions M. le Professeur agrégé Lemierre qui, avec son amabilité habituelle, nous a donné le sujet de notre thèse et nous a guidé de ses bons conseils.

INTRODUCTION

L'étude des polyarthrites chroniques n'a pas subi autant l'évolution que l'étude des polyarthrites aiguës. La clinique a été le seul moyen de reconnaître et de décrire les premières. Pour les arthrites aiguës, l'anatomie pathologique, la bactériologie et les recherches expérimentales sont venues diviser le groupe des polyarthrites. Englobées dans le rhumatisme d'abord, séparées ensuite en deux groupes : le vrai et le pseudo-rhumatisme en 1883 par Bouchard, les arthrites aiguës ont été ultérieurement l'objet de recherches multiples pour en déterminer la nature microbienne et l'évolution clinique d'un type nouveau. Si pour le vrai rhumatisme on n'est pas encore arrivé à connaître l'agent pathogène, pour le groupe des pseudo-rhumatismes on a été plus heureux. Successivement on découvrait et on décrivait des types nouveaux de pseudo-rhumatisme. Le premier décrit a été le rhumatisme blennorrhagique qui n'a été accepté que grâce à la lutte énergique de son défenseur à la Société Médicale des Hôpitaux en 1866 (Lorrain). Dès cette époque on pouvait concevoir l'existence du dernier en date des pseudo-rhumatismes, celui qui fait l'objet

de notre présente étude : les arthrites aiguës d'origine tuberculeuse à allure rhumatismale décrites sous le nom de « rhumatisme tuberculeux » par Poncet et que l'école lyonnaise a fait mieux connaître par d'innombrables et remarquables travaux. Il a été le point de départ d'une théorie nouvelle sur la tuberculose, et sous le nom de « tuberculose inflammatoire », Poncet a décrit toute une série de manifestations pathologiques relevant — d'après lui — de l'infection bacillaire atténuée... De même que pour le rhumatisme chronique il a cherché à l'expliquer par tuberculose inflammatoire.

Le but de notre étude est de mettre au point la question déjà ancienne des polyarthrites tuberculeuses aiguës — le rhumatisme tuberculeux comme nous le concevons. — Nous laisserons de côté l'étude du rhumatisme tuberculeux chronique et de la tuberculose inflammatoire pour décrire le rhumatisme tuberculeux aigu : c'est-à-dire les arthrites bacillaires aiguës à forme rhumatismale.

HISTORIQUE

L'expression de rhumatisme — « de tous temps usitée, univellement admise, jamais nettement définies » (Bourey, 1883) — a subi à diverses époques l'influence des doctrines médicales régnautes.

C'était un vice humoral — pour les médecins de l'antiquité, — car « l'humorisme » expliquait non seulement la physio-pathologie des polyarthrites, mais bien nombre d'affections tout à fait disparates.

Nous allons passer en revue l'évolution de la notion rhumatisme, insistant particulièrement sur les liaisons entre *rhumatisme* et *tuberculose* que les cliniciens du siècle dernier avaient remarquées.

C'est en 1653 que Baillou dans son traité « de reumatismo » a donné pour la première fois une place à part à des manifestations articulaires qu'il rattachait au rhumatisme. La notion de polyarthrite rhumatismale date donc de cette époque.

Brugière dans sa thèse inaugurale (1817) fait la constatation suivante que le rhumatisme se complique souvent de manifestations tuberculeuses (scrofuleuses). Plus tard les cliniciens et les anatomo-patho-

logistes ont fouillé ces relations pour en déterminer le rapport de cause à effet.

En 1840 Bouillaud, dans son traité du rhumatisme articulaire *aigu* (dont première division en arthrites aiguës et chroniques) insiste sur le fait que bien souvent il y a coexistence des lésions viscérales ayant la même origine rhumatismale. C'était une découverte importante devenue par la suite une loi presque fatale pour les rhumatisants insuffisamment traités.

Un clinicien averti, Bonnet, constata en 1845 la transformation « sur place », inexplicable à l'époque, d'une arthrite d'allure rhumatismale en tumeur blanche. Mais il n'osait pas aller plus loin. Le groupe des arthrites rhumatismales, magistralement décrites par Bouillaud, ne comportait pas d'autres classifications que les polyarthrites aiguës ou chroniques.

C'est en 1866 qu'un médecin eut le courage de donner l'assaut et de diviser les arthrites d'allure rhumatismales en arthrites *pseudo-rhumatismales* (terme créé plus tard par Bouchard). A la Société Médicale des Hôpitaux, Lorrain avait présenté, soutenu, défendu et obtenu la création d'une arthrite blennorrhagique. C'était la première arthrite d'allure rhumatismale, mais dont l'agent pathogène suffisait pour créer une individualité. Et sa conclusion dépassait sa découverte, car « non seulement la blennorrhagie a le privilège de créer un pseudo-rumatisme », mais également les autres affections d'ordre général.

« Le fait du rhumatisme blennorrhagique n'a rien de spécial et d'unique : c'est un fait de pathologie géné-

rale qui a beaucoup d'analogie. D'autres maladies ont les mêmes propriétés de déterminer des accidents secondaires !... »

La lutte commencée par Lorrain n'a pas eu beaucoup d'adeptes... L'idée régnante de l'unique forme de tuberculose articulaire (tumeur blanche) ne permettait pas de conclure pour la tuberculose ce qu'on avait d'abord accepté pour la blennorrhagie, ensuite pour : scarlatine, rubéole, variole (Levrat et Lyonnet), varicelle (Charrin), érysipèle (Richardière), oreillons (Charrin), syphilis, dysenterie (Sydenham, Trousseau), fièvre typhoïde, choléra (Poulet), dyphtérie (Lyonnet), méningite cérébro-spinale (Jaccoud), pneumonie (Ménetrier, Juvigny).

De cette époque donc on pouvait entrevoir sans grande témérité la possibilité de l'existence d'un pseudo-rhumatisme tuberculeux.

Ce qui frappait surtout les cliniciens, c'était la fréquence des antécédents scrofuleux dans le rhumatisme déformant. Fuller en 1860 trouve « sur 119 rhumatisants 23 qui avaient perdu un père, une mère, « plusieurs frères ou sœurs de phthisie ». C'était donc un pourcentage de 20 %...

Charcot, dans ses magistrales leçons sur les maladies des vieillards (1884), se demandait : « La tuberculose a-t-elle des rapports avec le rhumatisme « nouveau ? La scrofule figure très souvent dans les « antécédents des sujets atteints de rhumatisme chronique. Il est fréquent de voir ces sujets porter au « cou des cicatrices spécifiques ». Une telle affirma-

tion n'indiquait pas l'origine bacillaire que peut reconnaître le rhumatisme dans toutes ses formes.

En 1874 paraît la première étude sur la polyarthrite aiguë d'allure rhumatismale et d'origine tuberculeuse. C'est la thèse de Powell faite sous la puissante personnalité et autorité clinique de l'époque : *Gubler*, qui avançait : « *La possibilité d'une série des lésions des séreuses en rapport avec la diathèse tuberculeuse non seulement quand celle-ci est confirmée, mais même avant l'apparition bien déterminée des symptômes pulmonaires.* »

« Nous nous sommes proposé, — dit-il, — d'étudier
« les affections articulaires de forme rhumatismale
« survenant chez des tuberculeux sous l'influence gé-
« nérale de la diathèse et *sans l'intervention directe*
« *du tubercule comme lésion anatomique*, car le tu-
« bercule n'est pas indispensable pour admettre un
« rapport de cause à effet entre la détermination
« morbide plus ou moins éloignée du foyer ordinaire
« de la maladie et la diathèse elle-même. »

Par conséquent, pseudo-rumatisme aigu avec lésions inflammatoires analogues à celles du rhumatisme vrai, le tout d'origine bacillaire.

Le défaut d'une pièce à conviction très recherchée (d'ordre bactériologique ou anatomo-pathologique) avait rendu sceptiques les contemporains de Gubler... Le type créé par Gubler de rhumatisme tuberculeux correspond à la conception de l'école lyonnaise. Nous allons fixer donc dès maintenant le groupe Gubler-Poncet comportant des arthrites aiguës d'allure rhu-

matismale, d'origine tuberculeuse, mais ne portant pas le « cachet » bactériologique ou histologique spécifique.

Cela parce que deux années après Gubler un autre clinicien eut la chance de présenter un cas d'arthrite aiguë avec les pièces à conviction. C'est Laveran, en 1876, qui a décrit le premier cas de polyarthrite bacillaire aiguë. Il s'agissait d'une granulie articulaire précédant une granulie pulmonaire. Le malade donc fut d'abord considéré comme un cas banal de rhumatisme aigu. Comme il ne manquait pas la preuve bacillaire on a été obligé de reconnaître l'existence d'un deuxième groupe de polyarthrite bacillaire aiguë d'allure rhumatismale, mais présentant tous les caractères hysto-bactériologiques à l'appui...

Nous allons donc insister sur les deux types Gubler-Poncet et Laveran, car si le second a été admis tout de suite, le premier n'a pas résisté aux critiques formulées à l'époque, et on est porté à croire que l'influence des idées dominantes ne soit pas étrangère...

Priou en 1878 ne voulait pas admettre des lésions tuberculeuses sans tubercule... « Il y avait probablement coexistence dans le cas de Gubler de deux « diathèses... ».

Et successivement tous les auteurs s'obstinaient à ignorer le pseudo-rumatisme tuberculeux, depuis Bouchard qui, en 1881, pour la première fois, divisait le groupe d'affections rhumatismales en « vraies » et « pseudo », ensuite dans les classifications ou études

sur le rhumatisme de Lapersonne (Thèse ag. 1888) : Marfan (Pseudo-rh., inf. 1886).

Pourtant, vers 1893, Weill rattache les arthralgies chez les enfants à la tuberculose (comme unique symptôme initial); en 1893 également, Maclaure en parle dans sa thèse inaugurale des tuberculoses articulaires atypiques...

La question du rhumatisme tuberculeux a été reprise par Poncet, avec sa communication en 1897, qui a déchaîné la lutte « pour et contre ». Les études, les thèses se sont accumulées à tel point qu'on se demandait vers 1902 si on ne voyait pas la tuberculose partout ! (Teissier). En 1903, M^{lle} Tompofolsky (Thèse Montpellier) constatait avec étonnement que dans le courant d'une seule année (1902-1903) il y a eu 20 thèses à Lyon et *pas une seule* à Paris !...

Le rhumatisme tuberculeux a été âprement défendu et attaqué pendant plus de 15 ans... Poncet et l'école lyonnaise parlant de l'arthrite bacillaire d'allure rhumatismale avaient étendu, agrandi et englobé dans « manifestation bacillaire » tout ce qui était inexplicable ou insuffisamment démontré... De là l'échec de sa théorie : *tuberculose inflammatoire*.

Même ceux qui l'avaient un temps soutenu (Broca, en 1904 : « Les rhumatismes des enfants cachent souvent la bacillose ») se sont tournés contre lui...

Bien que Verhoogen (de Bruxelles) prêchait en 1906 : « Le rhumatisme tuberculeux n'existe plus », on voit encore des études très importantes et très sérieuses en Allemagne (on l'appelle : maladie de

Poncet), en Angleterre, en Suisse, en Italie, Espagne, au Danemarck, Amérique du Nord, etc...

Devant tant de travail sincère et approfondi, il nous a été difficile de trancher la question par les quelques observations que nous apportons... Sans « décréter » que le rhumatisme tuberculeux est « un rêve » (1920, Grenet in « *Coll. Sergent* ») nous tâcherons d'éclaircir et de mettre au point les idées actuelles sur les arthrites bacillaires d'allure rhumatismale... Nous n'employons pas le terme de « pseudo », car d'après la fameuse boutade de Fernet (1903) à l'Académie de Médecine : « Il n'y a ni pseudo-clinique ni pseudo-maladie ».

ETUDE CLINIQUE

I. — CLASSIFICATION

Avant d'aborder l'étude clinique des arthrites aiguës, il nous sera permis de rappeler la classification actuelle du soi-disant rhumatisme tuberculeux.

Le rhumatisme tuberculeux *primitif* est caractérisé par l'absence de toute autre manifestation bacillaire, en dehors de l'arthrite, et qui seule, au point de vue clinique, est capable d'indiquer l'origine tuberculeuse de l'affection.

Le rhumatisme tuberculeux *secondaire* est caractérisé par la présence d'autres manifestations nettement spécifiques précédant ou accompagnant l'arthrite qui, par conséquent, n'est qu'un épisode d'ordre métastatique de la diathèse générale...

Dans l'un ou l'autre de ces deux groupes bien distincts on trouve une subdivision concernant l'allure de l'artropathie ; c'est-à-dire : aiguë ou chronique

Nous laisserons de côté l'étude des manifestations chroniques — qui a été extrêmement développée par Poncet — pour nous occuper seulement des arthrites aiguës d'origine bacillaire et d'allure rhumatismale.

II. — LES FORMES CLINIQUES

Plusieurs sont les aspects présentés par des polyarthrites tuberculeuses aiguës. De là la variabilité clinique et la classification en

Forme : arthralgique;

- granulée articulaire primitive (Laveran).
- inflammatoire de Poncet (Gubler).

A) *Dans la première* ce sont des douleurs vagues, spontanées ou provoquées, plus ou moins localisées aux articulations et s'irradiant parfois dans la continuité des membres... Cette forme a été mise en évidence par Weill dans un travail très complet ayant pour objet : la tuberculose chez les enfants.

D'après Poncet, « les douleurs sont l'expression
« d'altérations très légères, purement inflammatoires
« de l'os ou de la synoviale et la première ébauche
« d'une toxi-infection qui peut devenir plus agressive ». Nombreuses sont les observations recueillies dans nombre de services et sous la conduite des cliniciens avertis, où les manifestations arthralgiques, le plus souvent sourdes, imprécises, sans s'accompagner de signe d'imprégnation bacillaire, étaient pourtant le symptôme prémonitoire — très utile — d'une tuberculisation latente (Broca). Par la suite certains arthralgiques devenaient des porteurs de tumeurs blanches ou des ostéites fistulisées.

Barbier les considérait comme symptômes de la tuberculose extra-pulmonaire; Lannelongue s'étonnait

de voir des arthralgies cataloguées « douleurs de croissance », car, en vérité, « la croissance n'est en « somme qu'un acte physiologique et par conséquent « ne devrait pas être douloureux. Il s'agit probable-
ment d'une imprégnation atténuée de la bacillose ».

La caractéristique des douleurs arthralgiques est d'être : sans signe objectif (rougeur, gonflement) avec fugacité, variabilité; erratiques d'une articulation à une autre pour se fixer des fois finalement dans une articulation de façon plus brutale.

Cette forme arthralgique — indéniable pour tant de cliniciens — est acceptable quant à l'origine bacillaire, mais non avec l'explication donnée par Poncet. Il s'agit certainement d'une imprégnation bacillaire. Le fait de ne pas évoluer vers une tumeur blanche, de guérir par conséquent sans traces n'enlève pas à cette arthralgie l'étiquette bacillaire, comme d'ailleurs le fait de ne pas avoir trouvé *toujours* l'épreuve histobactériologique (qui est difficile et rarement observé) ne donne pas le droit de créer un type à part d'imprégnation bacillaire. Il n'y a pas seulement de l'inflammation banale, mais quelque chose de bien plus important. On est réduit à quelques autopsies des cas plus avancés (où on trouve des tubercules), ou sinon à des cas si obscurs, où la défense organique d'une part a été suffisante pour ne plus trouver trace de la signature Koch, et où d'autre part la malchance de l'opérateur de tomber sur une coupe... stérile !...

En insistant sur la forme arthralgique Poncet a éveillé l'attention des cliniciens sur les premiers symp-

tômes d'une bacillose cachée. Là où il a trouvé des adversaires c'est dans l'explication anatomo-pathologique. De toute façon, parmi les manifestations d'allure rhumatismale que peuvent prendre les arthrites bacillaires, la forme arthralgique garde sa place de haute valeur clinique, considérable au point de vue séméiologique. Certes, on peut se tromper, comme dans bien d'autres cas, mais le fait de considérer une arthralgie comme bacillaire — tout en étant purement rhumatismale — est bien préférable que le contraire. D'ailleurs, l'épreuve thérapeutique sera rapidement un moyen de diagnostic différentiel appréciable, sinon suffisant.

Ce qui est surtout important c'est de dépister la tuberculose, très atténuée certainement, cachée sous les douleurs erratiques. Raynaud (Thèse Paris 1903-1904) cite le cas d'un malade, âgé de 22 ans, ayant justement présenté des arthralgies : « Pendant le cours
« d'une bronchite, il y a deux ans, attaque de dou-
« leurs articulaires ayant duré plusieurs semaines ;
« douleurs arthralgiques peu intenses, plus marquées
« le matin au réveil. Ces douleurs ne s'accompagnent
« pas de gonflement ni de rougeurs; elles évoluent
« sans température et n'obligent pas le malade à ces-
« ser ses occupations. Il ne voit pas de médecin ».

Donc, voilà un malade, n'ayant jamais eu ni syphilis, ni blennorragie — bronchitique de longue date, — présentant au cours d'une de ces bronchites, « accompagnées de perte de force, de sueurs abondantes » des douleurs articulaires, qui sans être

intenses, étaient certainement d'origine bacillaire, car deux ans après cette attaque articulaire « passagère » le malade refait une attaque, cette fois plus tenace, avec « *même localisation* que la première atteinte ». Le malade présentait des signes thoraciques d'imprégnation bacillaire. On le traite « à titre d'épreuve » par le salicylate de soude pendant huit jours sans résultat. Le malade sort de l'hôpital « amélioré au point de vue pulmonaire et guéri de ses manifestations articulaires » au bout d'un mois de traitement (thyocol, suralimentation, etc.).

En général, c'est par des douleurs vagues (que les malades localisent mal) et sans s'accompagner des signes locaux que les attaques articulaires de rhumatisme tuberculeux commencent.. Dans la vraie forme arthralgique il n'y a pas d'autres symptômes ni suites. Dans la forme granulique (Laveran) ou dans le type Gubler-Poncet les douleurs font rapidement place à d'autres signes de plus grande valeur.

Dans l'observation n° 1 le début de la maladie est caractérisé par des douleurs prenant tour à tour plusieurs articulations *sans signes locaux*. Parmi ces douleurs il faut remarquer la talalgie, qui peut faire penser d'abord à un rhumatisme blennorragique. Ce n'est que plus tard qu'on a réussi à dégager ces douleurs de leur complexe et poser le diagnostic de rhumatisme bacillaire.

B) La deuxième forme est la granulie articulaire primitive. La granulie accompagnant ou succédant à d'autres manifestations bacillaires aiguës ne peut pas

tromper le clinicien, même dans le cas de coexistence sur le même malade de ces deux affections : tuberculose et rhumatisme. Ce n'est que dans le cas d'une évolution aiguë de granulée articulaire primitive qu'on peut penser d'abord au rhumatisme franc, tant les symptômes cliniques nous portent vers ce diagnostic... L'évolution ultérieure peut nous donner les moyens d'un diagnostic étiologique précis (comme dans le cas de Laveran). L'épreuve thérapeutique, l'examen bactériologique peuvent compléter les premières impressions et les confirmer si on a eu soin de penser à la possibilité d'une arthrite bacillaire aiguë.

Le cas de Laveran publié en 1876 dans le « Progrès Médical » est trop bien connu pour en donner la description... Il s'agissait d'un soldat entré au Val-de-Grâce et présentant le tableau clinique d'une attaque aiguë de rhumatisme franc. Huit jours après son entrée il évolue vers une granulie et meurt dyspnéique. A l'autopsie on trouve les synoviales bourrées de granulations... Et Laveran qui présentait pour la première fois une arthrite bacillaire aiguë, concluait : « Il faut se méfier à l'avenir de ces rhumatismes articulaires, qui s'accompagnent de pleurésie, péritonite, méningite... et qui se terminent souvent par la mort ». Nous rapportons l'observation VI d'un cas présentant une série de manifestations dues à l'imprégnation de toutes les séreuses et qui s'est terminé par la mort.

C) *Le cas de Gubler* (in Thèse Powell) est moins

« rassurant ». Le malade entre dans le service pour tuberculose du sommet droit (cavernes). C'est à l'hôpital que le malade commence à présenter des douleurs articulaires ayant les caractères du rhumatisme aigu, s'accompagnant de fièvre, avec polyarthrite sans rougeur et avec chaleur, gonflement et déformation aux genoux, poignets... L'autopsie, très affirmative pour les poumons, ne l'est pas pour les articles qui n'ont pas été suffisamment examinés... La conclusion d'une tuberculose inflammatoire aiguë des articulations — coïncidant avec une bacillose aiguë — n'a pas été admise et ne n'est pas encore... Il s'agissait probablement d'une imprégnation bacillaire des articulations, mais l'évolution d'une part a été insuffisante pour donner des épreuves histologiques probantes, et d'autre part l'autopsie n'inspire aucune confiance, n'ayant pas été faite complètement. Ce que Priou ne voulait pas accepter à l'époque, le Professeur Bard, de Genève, oppose à la conception de Poncet : « Les lésions doivent toujours présenter à un moment « donné, *tout au moins*, c'est-à-dire à leur origine, « la signature spécifique du bacille, celle-ci serait, « pour cette polyarthrite, manifestation atténuée d'une « infection tuberculeuse sanguine de la granulation « grise, susceptible de guérison et de disparition. La « tuberculose ne laisserait alors de trace de son passage que sous *la forme d'un processus banal* concomitant et plus persistant ».

Quinquad, dans sa thèse d'agrégation, décrit l'évolution d'un tel rhumatisme; nous allons le résumer :

« Homme de 28 ans; scrofuleux ganglionnaire. Il éprouve une première poussée articulaire avec épanchements dans les deux genoux simulant un rhumatisme subaigu; l'arthrite du genou gauche s'améliore rapidement, tandis que l'arthrite du genou droit disparaît complètement. A cette époque on ne constatait qu'une respiration prolongée, rude, au sommet du poumon gauche... »

Donc, il s'agissait d'une arthrite d'allure rhumatismale. Rien ne pouvait faire preuve de son origine bacillaire (bien que le malade était un tuberculeux avéré), d'autant plus que l'évolution s'est faite « sans traces ». Le malade, trois ans après le début de sa phtisie, succomba et l'autopsie montra la présence des granulations dans les articulations atteintes auparavant. C'était un diagnostic rétrospectif.

Dans nombre des observations — et il y en a eu beaucoup — cette preuve n'existe pas. Pourtant, comme dans le cas rapporté ci-dessus, il s'agit d'une arthrite bacillaire ayant l'allure rhumatismale.

Cette troisième forme de granulie discrète des synoviales articulaires ne s'accompagnant pas de localisations sur les autres séreuses ou viscères, ayant l'évolution favorable comme dans nombre de cas de rhumatisme franc, doit faire toujours penser le clinicien (et surtout le praticien, qui disposent moins de tous les moyens de diagnostic précis) en présence d'une polyarthrite aiguë, à la possibilité d'une origine bacillaire.

III. — LES SYMPTÔMES

A) Nous ne reviendrons pas sur les quelques symptômes que peuvent présenter les arthrites bacillaires dans la première forme (arthralgie). Les douleurs apparaissent généralement à la suite d'une fatigue (c'est pourquoi on leur donne une autre explication et chez les enfants : celle de croissance). Elles sont sourdes, erratiques, ne s'accompagnant pas d'empâtement ou autre signe local.. Il y a de la gêne dans les mouvements, sans raideur. Pas de fièvre ni mauvais état général. Elles sont plutôt en rapport avec l'état de susceptibilité individuelle qu'en rapport avec les imprégnations bacillaires très atténuées. Généralement ce sont les *seuls* signes d'une première atteinte des articulations, et c'est pourquoi on les trouve le plus souvent chez les enfants. Elles n'obligent pas les malades à se soigner et elles disparaissent sans laisser de traces. Dans la forme arthralgique (nous avons parlé de l'observation trouvée dans la thèse de Reynaud) il n'y a pas d'autres suites. Leur localisation peut déterminer des erreurs de diagnostic : à la colonne vertébrale ou à la hanche on peut croire à l'existence d'un mal de Pott, d'une coxalgie ou bien d'une arthrite blennorragique dans le cas de localisation au genou.

B) Dans la forme granulique on retrouve tout le tableau clinique du rhumatisme franc tant au point de vue général que local. Dans les cas de granulie de

Laveran, Bezançon, Mauclaire, on note le début brutal : le malade est subitement « assommé » ; plusieurs articulations sont successivement prises, présentant une grosse tuméfaction très chaude, très douloureuse, d'une acuité qui est spéciale au rhumatisme articulaire aigu et qui fait pousser des cris au malade quand les couvertures frôlent la région atteinte ou au moindre ébranlement de l'article ou ses parties voisines. L'impotence fonctionnelle est très marquée, et rapidement il y a attitude vicieuse.

Cette forme débute par le rhumatisme franc, et ce n'est que par son évolution (attaque des autres séreuses ou apparition des symptômes aiguës dans les autres viscères) qu'on peut se rendre compte de l'étiologie bacillaire. Les douleurs disparaissent localement, mais le malade est emporté par les complications viscérales (poumon, cœur, cerveau).

Lancereaux (dans la thèse de son élève Clarac, Paris 1893) cite le cas suivant :

« Homme de 34 ans. Vieux fumeur. Sueurs nocturnes. Aphonie et laryngite suspecte. Sommet droit : suspect. Le malade entre au *début du mois d'avril* pour des douleurs articulaires avec gonflement d'abord au genou gauche, ensuite au pied gauche. La lésion pulmonaire augmente; nombreux bacilles dans les crachats. *Le 8 avril* : amélioration marquée, *plus de douleurs articulaires*, les mouvements sont parfaitement revenus... *Le 12 avril* : les douleurs réapparaissent l'abord au poignet droit, au poignet gauche, ensuite aux deux genoux. La T. : 39°. Les lésions du

sommet progressent : il y a ramollissement rapide. Le malade meurt le 15 mai. » « Il est regrettable que les « articulations n'aient pu être ouvertes comme dans « le cas Laveran » (Clarac).

Ce qu'il faut remarquer, c'est la marche synchrone de la lésion pulmonaire et des arthrites. A une amélioration et aggravation du S. D. correspond une amélioration ou aggravation des articulations.

C) Dans la troisième forme, type Gubler-Poncet, le début est moins brutal. Le malade a déjà présenté des atteintes articulaires qui ont disparu sans traces, comme dans l'observation n° 2. En général on remarque une certaine lassitude, malaise fatigue avec perte de l'appétit et légère fièvre. D'abord des douleurs disparates dans plusieurs articulations, sans tuméfaction, avec « engourdissements » ; elles se fixent ensuite sur une ou deux articulations (en général hanche, genou, cou-de-pied, coude). Leur intensité est variable : on note surtout une recrudescence nocturne ou matinale avec accalmie diurne. La douleur est vive au niveau d'un article qui devient le siège principal de l'attaque. Il y a en même temps impotence fonctionnelle. Bientôt apparaissent les autres signes d'une synovite : tuméfaction légère avec disparition des méplats, rougeur peu intense, peu de liquide, pas de fausses membranes ni fongosités. L'état général s'empire : la fièvre après quelques jours d'accalmie réapparaît, l'anorexie est plus marquée, l'asthénie également. On peut noter quelquefois des ganglions

régionaux comme dans notre observation n° 3 (ganglion de la fosse iliaque gauche volumineux et très douloureux à la palpation). L'amaigrissement est rapide. On ne trouve pas de l'hyperleucocytose et l'hémoculture a été négative (pratiquée au moment des accès fébriles) dans le cas de notre malade (observation I). Progressivement l'articulation atteinte d'une manière permanente prend une attitude vicieuse caractéristique. Les mouvements d'extension sont légèrement possibles. Il faut remarquer que l'évolution vers une transformation en tumeur blanche s'accompagne d'un symptôme très important : la douleur qui était auparavant spontanée cesse pour ne plus apparaître qu'aux moments des mouvements (ce que nous avons remarqué chez notre malade : observation III). Naturellement il y a une diminution de la flexion, qui tient moins de la douleur (et raideur) que du complexe anatomo-pathologique (fongositis, fausses membranes) limitant les mouvements des jointures. En même temps il y a apparition d'un choc (rotulien, dans notre cas) bien net, indice d'une collection. Nous avons remarqué également les autres signes indubitables d'une arthrite bacillaire : contraction des adducteurs, ensellure lombaire (= coxalgie). A ce moment le diagnostic d'une arthrite bacillaire est banal.

Ce qui importe, c'est de reconnaître l'origine avant cette transformation. Chez une de nos malades on a été porté à faire le traitement anti-blennorragique (injection de vaccin, répétée deux fois, sans résultat)

à cause d'une vulvo-vaginite suspecte... (observation I). Le résultat a été au contraire d'intensifier les douleurs, ce qui nous a obligé de mettre le membre malade dans une gouttière. En général nous avons essayé le traitement salicylique, dont l'échec est venu transformer le diagnostic, car « ces malades *se pré-*
« *sentent* comme des rhumatisants *et évoluent comme*
« des tuberculeux (Barbier *in coll.* Widal-Roger-Teissier, 1922).

IV. — EVOLUTION

A) Dans la forme arthralgique les symptômes disparaissent progressivement sans laisser aucune trace dans la majorité des cas... Ce n'est que tardivement que les mêmes malades peuvent présenter une manifestation morbide plus grave à l'endroit où auparavant ils ressentaient quelques douleurs vagues et tolérables.

B) Dans la granulie articulaire, la guérison est une exception. Dérivant d'une bacillémie ayant comme première étape (au moins celle qui est visible) une ou plusieurs articulations, cette forme aboutit rapidement à d'autres manifestations viscérales qui déterminent la mort du malade.

C) Dans le « type Poncet-Gubler » la guérison est fréquente. Seulement il faut noter l'évolution en plu-

sieurs périodes, ce qui prouve la guérison partielle des attaques antérieures. Ce n'est que dans la première période que la confusion soit possible avec le rhumatisme vrai. L'évolution (soit transformation lors d'une attaque ultérieure en tumeur blanche; soit apparition dans le cas d'un nouvel accès de complication dans d'autres séreuses ou viscères) vient confirmer l'étiologie des premières manifestations articulaires et l'accalmie transitoire qui a suivi.

Dans sa thèse inaugurale Mauclaire donne l'observation d'une malade âgée de 22 ans (père mort de tuberculose pulmonaire; mère morte d'hémoptysie) :
« Elle-même n'a jamais été malade quand survint
« tout à coup sans cause appréciable, dans le poignet
« du côté droit, le cou-de-pied droit et le tarse cor-
« respondant un gonflement présentant tous les signes
« du rhumatisme articulaire subaigu pour lequel elle
« entre dans le service de médecine à l'hôpital Nec-
« ker. Les douleurs disparurent assez vite au poignet
« et au cou-de-pied, mais l'articulation médio-tar-
« sienne resta tuméfiée. Au bout de deux mois et demi
« la malade passe dans le service du Professeur Le
« Dentec et présente tous les signes alors bien évi-
« dents d'une *tumeur blanche* médio-tarsienne ».

Cette O. A. T. tarsienne à début pseudo-rhumatismal se rapproche beaucoup de notre malade (observation n° II), qui ayant débuté par des arthralgies, ensuite des arthrites de l'épaule droite, des doigts et de la main droite, et qui finalement après disparition des

symptômes dans les autres articulations, nous a fait une tumeur blanche du genou droit. .

V. — PATHOGÉNIE

On peut ici encore, comme pour le rhumatisme blennorragique, émettre trois théories :

a) Création de la diathèse rhumatismale sous l'influence de la bacillose.

b) Réveil de la diathèse rhumatismale jusque-là à l'état latent.

c) Spécificité du rhumatisme tuberculeux.

C'est la dernière théorie qui paraît la mieux appuyée par les faits : on doit faire jouer un rôle important soit au bacille soit à des toxines sécrétées dans une autre partie de l'organisme et la différence de la réaction articulaire devant ces toxines est expliquée par la nature du terrain.

Hutinel en 1905, dans son cours magistral, disait que « le bacille n'est pas tout dans la tuberculose; elle « n'éclate pas chez un individu sans la complicité de « son organisme ». On peut donc admettre que s'il faut une complicité de l'organisme pour que le bacille de Koch puisse envahir les tissus, on a d'autant plus besoin d'une complicité de l'organisme pour faire éclater une forme telle ou telle de l'imprégnation bacillaire... De là la variabilité des réactions organiques auxquelles s'ajoute probablement la variabilité de virulence microbienne ou la façon dont elle se

produit (bacilles ou toxines). L'action des toxines est démontrée par une observation très intéressante de Lannelongue. Il s'agissait d'un enfant traité pour un lupus par la lymphé de Koch. Après la quatrième injection l'enfant présenta un état général mauvais et des polyarthrites avec gros épanchements et raideurs par contractions périarticulaires.

Pour Marfan l'organisme d'un bacillaire devient un « fumier » par « une cadavérisation *ante mortem* ». Donc, les affections articulaires peuvent bien être dues aux micro-organismes surajoutés à l'infection primordiale. Naturellement, tout cela ne s'applique qu'aux arthrites aiguës survenues chez des bacillaires et où il n'y a aucune preuve bactériologique de la nature Koch des lésions.

Verhoogen est du même avis (que les microbes coli, strepto, staphilo) sont capables de déterminer le tableau clinique d'un rhumatisme chez des bacillaires, d'où l'explication logique de l'impuissance du traitement salicylique.

Auclair — qui a fait une étude approfondie sur la nature des toxines bacillaires — trouve que « c'est plus « naturel et plus logique d'accorder l'honneur au « bacille de Koch et non pas aux oiseaux de proie qui « viennent après la défaite, même si on les trouve « dans le sang ».

D'ailleurs, cette épreuve de la présence du bacille de Koch a été démontrée plusieurs fois. On ne la retrouve pas dans tous les cas pour la raison qu'on ne peut pas toujours faire de tels examens.

Nous n'insisterons pas sur les différentes théories émises à l'époque (toxines solubles ou insolubles; extraits étherés caséifiants; extraits chlorophormiques sclérosants), pour ne retenir que ce qui a été jusqu'à présent démontré : pour que l'affection mérite le nom de « bacillaire » il faut que le bacille de Koch intervienne directement par *sa présence*, qu'elle soit évidente ou qu'elle se dérobe à nos examens...

Nous rappellerons pour mémoire seulement les expériences et travaux de Courmont et Dor; de L. Bernard et Salomon, d'Armand Delile, etc...

Donc, on peut conclure à la spécificité du rhumatisme tuberculeux..., c'est-à-dire à l'existence d'une polyarthrite bacillaire aiguë (prouvée *souvent* par les examens histo-bactériologiques) ayant l'expression clinique du rhumatisme franc.

Un tel diagnostic ne s'impose pas, car il manque les moyens de l'identifier. Il y a en dehors du bacille la question du terrain.

Rathery (dans le *Progrès Médical*, 1916) faisant la description de deux cas de rhumatisme tuberculeux se demande : « Pourquoi tel malade fait-il un rhumatisme articulaire aigu *banal* qui se résorbe sans « laisser de traces, tandis qu'un autre a des complications *graves* ? Pourquoi tel malade atteint d'une « infection quelconque : bacillose, gonococcie, scarlatine... fait-il des déterminations articulaires alors « que les autres n'en font pas ? »

Et il conclut que la question capitale c'est la question du terrain. Pour Rathery ce sont les arthritiques

qui en général font des complications articulaires en rapport avec l'infection primordiale. Hanot avait également écrit que « dans l'arthritisme il y a une vulnérabilité plus grande du tissu conjonctival avec tendance à l'hypertrophie, à la transformation et à la rétraction fibreuse ».

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le diagnostic de l'origine bacillaire d'une polyarthrite aiguë est très difficile et Gangolphe dit « que « pour être difficile le diagnostic n'est pas impossible... » Cela plutôt pour le cas où le malade ne présente pas de signe assez précis et évidents de la diathèse bacillaire.

Les recherches sont souvent stériles. On doit recourir à tous les moyens de laboratoire.

Nous allons indiquer brièvement quels peuvent être en dehors de la clinique pure, qui exige un bon sens et une juste observation, les moyens pour déterminer la nature de la lésion :

Par inoculation du liquide.

Par la recherche du bacille dans le liquide.

Par l'étude cytologique.

Le résultat non toujours discutable, mais parfois douteux, indécis, sera complété par l'absence d'une autre étiologie, par un Wassermann négatif, par la coexistence de lésions bacillaires ailleurs, par inefficacité du traitement salicylique, par l'utilité du traitement *réputé* bacillaire (phosphates, héliothérapie, immobilisation, arsénates) et surtout par le *bon sens* qui en clinique a une bonne et large part...

Lasègue donnait un conseil : « Le rhumatisme est « une maladie toujours première et autocratique. « C'est à ce point qu'une manifestation douloureuse « des jointures survenant pendant ou après un état « pathologique *doit* éloigner votre pensée d'un rhu-
« matisme... »

En vérité, il n'y a pas de règle fixe... et la coexistence des deux affections est bien démontrée... Sans vouloir nier l'existence du rhumatisme tuberculeux, il faudra toujours choisir, partager les différentes étapes d'un diagnostic, et par élimination on arrive à connaître « le vrai du faux — le certain du possible, — le « connu de l'inconnu. » (Broca : lettres dans la *Tribune Médicale* visant les théories de Poncet).

Le pronostic doit toujours être réservé, car il s'agit bien d'une lutte acharnée entre l'organisme et le microbe envahisseur... De cette lutte le premier peut sortir vainqueur, et alors on a le tableau clinique d'un rhumatisme franc qui disparaît sans laisser aucune trace. Des fois l'organisme résiste, mais résiste mal, et l'évolution, tout en étant en faveur du malade, ne l'est pas moins pénible par les soins et le traitement prolongé. Rarement il y a transformation sur place « d'une arthrite d'allure rhumatismale » en tumeur blanche, et c'est à partir de ce moment la victoire sûre et permanente du microbe. Les conséquences sont fâcheuses et c'est au chirurgien l'honneur de la place pour soulager notre malade.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est le chapitre le plus discutable de notre étude... Le nombre d'autopsies est limité et ne se rapporte qu'à des cas graves.

Nous pouvons citer la forme de granulie en éruption miliaire sur une séreuse articulaire — connue par les observations de Cornil (*Arch. de Physiol.*, 1870); Laveran (*Progrès Médical*, 1876); Lannelongue (*B. S. Chir.*, 1878); Polloson (*Gaz. hebdom.*, 1883)... — Dans tous ces cas, très graves, se terminant par la mort, il s'agissait d'une bacillémie intense où les lésions articulaires étaient probablement une phase de début.

Dans la majorité des cas, l'évolution bénigne d'une part, et, d'autre part, certaines difficultés rendent le résultat des examens insuffisant.

Il faut bien admettre — comme on l'a fait pour la clinique — tant pour l'anatomie pathologique et pour l'étude bactériologique, que la *notion du polymorphisme microbien* est une vérité acquise. Gougerot — comme Maclaure — dans sa thèse inaugurale au chapitre « Multiplicité des réactions non folliculaires des tissus au bacille de Koch » arrive à la conclusion que le bacille de Koch peut déterminer une *gamme variable* de lésions.

Donc, tout en admettant l'existence clinique d'une polyarthrite tuberculeuse aiguë d'allure rhumatismale, et la nécessité de la présence du microbe dans la jointure malade, on est en droit d'en admettre la possibilité d'une variabilité des lésions. Cela revient peut-être d'une part à la virulence particulière du microbe (plus ou moins forte), ou d'autre part, à la résistance (plus ou moins forte) du tissu « assiégé ».

Arloing admettant « qu'il ne doit pas exister entre « la scrofule et la tuberculose, non pas une différence « de nature, mais une différence dans le pouvoir infectant du virus » — concluait que — « le virus « scrofuleux doit être un virus tuberculeux modifié ».

Personne aujourd'hui ne mettra plus en doute la même origine bacillaire de toute manifestation scrofuleuse... Pourquoi ne pas admettre qu'en dehors de la scrofule il y a bien d'autres manifestations « d'un virus tuberculeux modifié ». Et ce sera celui-là qui déterminera les lésions *peu appréciables* cliniquement, *non suffisantes* pour en donner des résultats positifs à nos examens de laboratoire, dans les cas de rhumatisme tuberculeux.

« Il ne faut pas rejeter la nature bacillaire d'une « lésion parce qu'on ne trouve pas de bacille. Dans « 60 % des coupes de lupus vulgaire on trouve des « microbes phagocytés non plus acido-résistants. Il n'y « a pas de tuberculisation de cobaye. »

La conclusion de Gougerot — *opocitato* — « Il ne « faut pas exiger de tous les cas de la même catégorie « la preuve bactériologique *trouvée* 1-2 ou 3 fois dans « des cas semblables ».

Cela parce que les microbes que nous cherchons peuvent être « très rares... ou très atténués. » (Bezançon; Auclaire).

Parmi les premières observations publiées, Poncet apporte un cas avec inoculation positive au cobaye (Thèse Patel, Lyon).

Pour Bard, de Genève, il s'agit probablement d'un « cachet » très léger et rapidement transformable : c'est-à-dire en guérison ou tumeur blanche. C'est la granulation grise, indice d'une légère imprégnation bacillaire. Ce n'est que sous cette forme-là que nous concevons les arthropathies aiguës bacillaires d'allure rhumatismale, attaque locale du microbe probablement atténué, ou probablement « mal reçu » par un organisme en bonne défense.

Le polymorphisme clinique de l'arthrite bacillaire qu'on a eu beaucoup de peine à reconnaître (Chamorro, 1888) et qui n'est plus discutable aujourd'hui, doit certainement nous obliger à admettre un polymorphisme anatomo-pathologique sous l'influence probable d'un polymorphisme microbien.

La définition de Poncet :

Affection spécifique de par son origine mais banale, quant à son expression anatomo-pathologique

doit être rectifiée en ce sens que le bacille de Koch peut déterminer une gamme variable de lésions, et que, dans le cas de rhumatisme tuberculeux, il s'agit d'une *granulie discrète*.

TRAITEMENT

En présence d'une arthrite aiguë d'allure rhumatismale on est toujours en droit d'essayer le traitement salicylé, mais le salicylate de soude, et surtout l'aspirine, peuvent agir momentanément comme antialgique mais n'ont pas l'action résolutive complète qui leur confère une spécificité quasi absolue dans le rhumatisme franc.

Une fois la nature bacillaire déterminée on doit mettre en œuvre tous nos moyens thérapeutiques pour modifier le terrain, renforcer la résistance de l'organisme : cure d'air, séjour à la montagne, alimentation substantielle, huile de foie de morue, phosphates, arsenic, sirop iodo-tannique, etc...

Leriche cite parmi les cures thermales : Aix-les-Bains, Bourbon, Lancy. En général il ne faut pas « traumatiser » les foyers tuberculeux, car « sous l'influence d'un traitement thermal actif des métastases méningées peuvent se produire ». Un cas à Aix observé par Gaston Lyon (Clinique, 1913).

Nous allons citer pour mémoire les traitements anciens : tuberculine, corps immunisants (Spengler),

sulfates de terres rares, pour ne retenir que le seul traitement ayant donné d'excellents résultats : *l'héliothérapie* qui a été magistralement imposée grâce aux travaux de Rollier (de Leysen) pour qui « l'insolation « générale, c'est-à-dire l'action directe de l'air et du « soleil sur la surface totale des téguments constitue « le plus énergique des toniques et le meilleur des « reconstituants ».

L'héliothérapie n'exclut pas l'immobilisation et c'est cette dernière technique qu'on emploie dans nos services. Les trois malades (observations I-II-III) se sont trouvés très améliorés à la suite d'un tel traitement dans le service chirurgical de M. le Professeur Lecène (Hôpital Saint-Louis). Il faut surveiller la position du membre, et employer avec douceur et précautions les frictions, massages, mécanothérapie. Pour combattre les poussées fluxionnaires douloureuses il faut utiliser les différents modes d'applications chaudes : bains d'air chaud; bains de chaleur lumineuse, bains therme électriques, bains de sable chaud, bains de boue (Dax, St-Amand, Barbotace).

De tous les moyens, le meilleur reste l'héliothérapie qui donne des résultats « surprenants », car elle s'adresse « à la fois à l'état général et à l'état local » (G. Lyon). Dans les cas d'une hydarthrose rebelle on a recours au traitement chirurgical (ponction) ou, pour ankyloses avec position vicieuse quand tout foyer est éteint depuis longtemps : la résection.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Dr LEMIERRE, Hôpital Andral).

R..., née D..., 24 ans, couturière.

Entre le 12 septembre 1922.

Ayant toujours été en excellente santé, la malade est prise brusquement, le 2 novembre 1922 dans la soirée, de douleurs dans le genou droit avec frissons. Déjà depuis deux jours la malade se plaignait de douleurs dans la région cervicale, sorte de torticolis, sans autre signe. Les jours suivants, les articulations tour à tour se prennent : épaule, ensuite toutes les articulations du pied, puis à nouveau le genou, puis les articulations du coude, des doigts, enfin la hanche.

La douleur semble siéger 2 à 3 jours au niveau de la même articulation, puis passe à une autre. L'article atteint est très douloureux aux mouvements comme à la palpation. En outre la douleur reste constamment localisée du côté droit du corps. Aucune articulation à gauche n'est prise. Aucune atteinte de l'articulation temporo-maxillaire mais talalgie depuis 5 jours.

Il semble que du 3 au 6 septembre 1922, la malade ait souffert d'un point de côté thoracique droit gênant fortement la respiration. Pendant 2 jours, au début, la malade a pu continuer son travail. Le 4 septembre, elle le cesse

et s'alite. Tout le temps qu'elle est chez elle, elle se sent un peu fiévreuse, mais sans frissons et sans sueurs. En même temps elle perd complètement l'appétit, se sent étourdie.

Comme seul *antécédent* :

Il y a un an, apparition de pertes verdâtres tachant le linge, très abondantes, rappelant en tous points les fortes gonococcies.

Il y a 20 jours, 10 jours avant l'apparition des douleurs, les pertes que la malade n'avait cessé d'avoir depuis 1 an deviennent plus abondantes et s'accompagnent de très fortes douleurs abdominales.

Jusqu'à ce jour, la malade n'a pris aucun médicament, pas d'essai principalement de salicylate de na.

EXAMEN LE 12 SEPTEMBRE 1922.

Température : 38°. Pour la première fois, sueurs dans la nuit.

Bon aspect général, l'embonpoint est notable, la malade est très présente.

Herpès sur la lèvre inférieure. Céphalée légère. Actuellement douleur peu vive à l'épaule droite, hanche et genou droit. Les articulations ne sont pas tuméfiées. Au niveau du genou pas de choc rotulien. Les articulations sont entièrement libres.

Cœur :

Régulier, bien frappé, pas de bruit de souffle.
T. A. = 16/9.

Poumons :

Malade ne tousse pas;
Point de côté léger à la base droite;

Submatité à la base droite;

Diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales à ce niveau.

Foie, Rate, Système nerveux :

Rien à signaler.

Tube digestif :

Langue peu saburale, humide; appétit nul.

14-9-22 : Salicylate de Na, 6 grammes le 13.

Douleur plus vive à la hanche, moindre au genou, disparue à l'épaule.

T. : s'abaisse à 37°6..

Poumon : disparition du foyer de la base droite.

15-9-22 : Salicylate, 6 grammes le 14.

Douleur persiste à la hanche.

T. : 38°.

18-9-22 : Etat stationnaire, la hanche est douloureuse.

La douleur apparaît par crises très pénibles.

Arrêt du salicylate de soude.

T. : depuis 3 jours oscille entre 38°2 et 39°.

19-9-22 : Hémoculture : staphylocoque.

Lance du pus vaginal : très nombreux microbes, aucun résultat.

20-9-22 : Essai du vaccin antigonococcique : 1/2 cm³.

De la culture : staphylocoque doré : agglutination.

Frissons, sueurs.

T. : 40° au soir.

21-9-22 : Matin : 37°2.

Dans l'après-midi, grand frisson, sueurs.

T. : 40°2.

Grande douleur au pli de l'aîne. Palpation

éveille douleur exquise dans le triangle de Scarpa au niveau de la tête et du col du fémur. La douleur se continue à la face interne de la cuisse.

Arrêt du vaccin.

- 22-9-22 : Nouveau frisson avec sueur le soir. T. : 38°. Hémoculture en plein frisson : négative. La malade se plaint de douleurs siégeant au niveau de la face interne de la jambe. Pas d'œdème. Pas de cordon veineux. Jambe mise en gouttière. Foie non palpable. Pas d'urobiline dans les urines.
- 23-9-22 : Pas de frisson.
- 27-9-22 : Douleurs par crises dans la hanche. Etat local non modifié. Même état général. La malade semble amaigrir. Urines : A. = 0; U. = 0. T. : depuis 4 jours oscille autour de 38°.
- 2-10-22 : La malade ne souffre plus. Mais la température est persistante. Suppression de la gouttière. Le 28 et le 29 septembre la malade a eu quelques frissons sans sueurs.
- 6-10-22 : Douleur au niveau du genou. Température oscille entre 38°-37°. La malade est pâle et s'amaigrit.
- 10-10-22 : Genou très douloureux. Hanche redevient douloureuse. T. : 37°2; soir 38°.
- 12-10-22 : Nouvel essai de vaccin antigonoc. : 1/2 cm³.
- 12-10-22 : Jambe mise en gouttière. Très douloureuse.

On craint les positions vicieuses.

Vaccin : 1/2 cm³, puis arrêt.

EXAMEN LE 16 OCTOBRE 1922.

Genou :

Inspection : un peu globuleux; disparition des méplats.

Palpation : peu de liquide, petit choc rotulien; Impression avant tout des extrémités osseuses. Douleurs marquées à la pression sur bord externe du plateau tibial, également tout autour, aux environs de l'interligne (tibia-fémur). Mobilisation très douloureuse, presque impossible.

Hanche :

Palpation : douleur du triangle de Scarpa et en arrière.

Recherche des ganglions iliaques : 0.

Appareil pulmonaire :

En avant, percussion et auscultation : 0.

On ne peut pas asseoir la malade.

Appareil digestif :

Pas d'appétit. Langue humide.

La malade est passée à l'hôpital Saint-Louis, service de M. le Professeur Lecène, avec le diagnostic de :

Arthropathies aiguës, puis à évolutions subaiguës d'abord assez disséminées, puis localisées à la hanche et au genou droit. Amaigrissement. Absence d'hyperleucocytose sanguine.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur LEMIERRE).

C... Jean, 46 ans, facteur.

Entre le 24 janvier 1922 pour des douleurs articulaires et tuméfactions à localisations multiples.

HISTOIRE M. — Début le 23 décembre 1921, assez brutal. Le malade signale cependant qu'il a éprouvé quelques douleurs, peu intenses il est vrai au niveau de l'épaule droite, du poumon droit, de la cheville droite. Le 23 décembre 1921 il se couche le soir au retour de son travail, tout mal à l'aise, dans un état de grande lassitude, souffrant de ses membres inférieurs, fiévreux, sans appétit.

Le 24 décembre, au réveil, l'épaule droite est très douloureuse, elle n'est pas tuméfiée mais elle est impotente. De plus un peu d'engourdissement douloureux des articulations des doigts de la main droite. Les genoux et les chevilles sont douloureux des deux côtés, un peu plus à droite, mais pas tuméfiés.

L'état général est mauvais: le malade est fiévreux, sans appétit. Il a, de plus, un peu de peine à respirer par suite de douleurs au niveau de l'hémithorax droit, à la base. Ne tousse pas. Ne crache pas. N'a pas eu d'angine. Pas de troubles digestifs, diarrhées ou vomissements.

Du 24 décembre aux premiers jours de janvier les douleurs articulaires restent prédominantes au niveau de l'épaule droite, du genou droit et de la cheville droite. Elles sont surtout intenses la nuit, empêchant le sommeil.

Le malade voit un médecin qui institue un traitement au salicylate, mais il n'y a pas d'amélioration.

Vers le 8 jour de la maladie, les douleurs avaient un peu rétrogradées au niveau de l'épaule droite. Rien au coude, rien au poignet. Mais les articulations des doigts,

de la main droite étaient un peu douloureuses et tuméfiées, son mouvement impossible. Au niveau de l'hémi-thorax droit peu de douleur, et au niveau des membres inférieurs peu de changement. Mais apparition de douleurs vives à *l'épaule gauche* qui devient impotente et qui est encore maintenant un peu sensible.

Vers le 16 jour de la maladie c'est au niveau du *genou gauche* que les douleurs se localisent avec le plus d'intensité, les articulations déjà atteintes restent encore douloureuses mais moins. Mais le genou gauche n'augmente pas de volume d'emblée. Ce n'est qu'une dizaine de jours après l'apparition des douleurs vives que le gonflement devient manifeste et prend position en demi-flexion (depuis le 10 au 12 janvier). *C'est là la dernière* localisation douloureuse qui ne rétrocede pas elle aussi au traitement salicylique. Les douleurs sont plus vives la nuit et plutôt périarticulaires. Depuis le début de sa maladie, le malade n'aurait pas présenté de complications cardiaques. Il n'aurait pas présenté d'écoulement urétral.

Son état général s'est altéré. Il a peu d'appétit; s'est beaucoup amaigri et a présenté de la fièvre. Mais ne tousse pas.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Il y a 23 ans, il a eu 2 enfants, l'un est mort de méningite à l'âge de 2 ans. Sa femme n'a jamais fait de fausse-couche. N'a jamais été malade, sauf gripes. Mobilisé en 1914, a fait 48 mois d'Orient où il a contracté le paludisme. Aurait présenté des accès depuis son retour en France, mais très peu marqués. Pas de dysenterie Pas de pleurésie. Pas de congestion pulmonaire. Angine et adénopathie cervicale dans l'enfance. — Ethylisme : pituite matinale, cauchemars, pas de crampes.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort à 74 ans.
Mère à 80 ans.

Un frère mort à 44 ans de fièvre des colonies.

Un frère mort à 33 ans.

Un frère de 44 ans présentant un ulcère de l'estomac.

EXAMEN LE 26 JANVIER 1922.

Malade pâle, très amaigri.

Les articulations atteintes actuellement :

Genou gauche : La jambe est en flexion à angle droit sur la cuisse, les 2 segments reposant sur leur face externe. Tout mouvement ou toute tentative est très douloureuse. On ne sent pas de fongosité ni craquements. Le genou est augmenté de volume, globuleux. On ne peut obtenir de choc rotulien. Les extrémités osseuses : tibiale et fémorale semblent augmentées de volume et les douleurs sont à origine osseuse. Pas d'adénopathie crurale bien notable. Les mouvements d'extension sont possibles mais très pénibles. La cheville gauche est indemne actuellement.

Epaule gauche : pas de signes physiques. De la limitation douloureuse des mouvements de l'élévation du bras.

Doigts de la main droite : tuméfaction des deux articulations digitales des 2^e, 3^e, 4^e, 5^e doigts, et limitation des mouvements. Pas de craquements.

Les articulations qui ont été atteintes : épaule droite, genou et cheville droits ne présentent plus rien actuellement.

Appareil pulmonaire : L'examen ne révèle rien d'anormal.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls 84, bien frappé.

Tension 16 $\frac{1}{2}$ -8 $\frac{1}{2}$.

Cœur normal.

Appareil digestif : Langue un peu saburrale.

Peu d'appétit.

Un peu de constipation.

Adbomen souple, pas d'ascite.

Foie : on sent son bord inférieur
à 2 travers de doigt au-dessous
du rebord costal.

Rate : perceutable sur 2 travers de
doigt.

Appareil génito-urinaire : Rien à signaler.

Urine normale.

Système nerveux : Réflexes papillaires normaux.

Le malade est envoyé le 26 janvier 1922 dans le service de M. le Professeur Lecène, avec le diagnostic de : rhumatisme aigu tuberculeux du genou, précédé d'arthralgies dans les autres articulations et finalement localisé au genou gauche (tumeur blanche).

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur LEMIERRE).

S... M.-M., âgée de 18 ans.

Entrée le 21 décembre 1920.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Congestion pulmonaire à gauche il y a 2 ans.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Parents bien portants.
5 frères et sœurs bien portants.

La malade entre à l'hôpital parce qu'elle ne peut plus marcher, qu'elle souffre beaucoup de sa jambe gauche.

Début : il y a 3 jours, brusquement, par de l'impossibilité de se servir de la jambe gauche. La malade se couche au lit de suite. En même temps douleur continue au niveau de la hanche gauche et du genou gauche. La malade ne peut dormir la nuit. Malade blonde et rose, d'aspect floride.

Actuellement : Impotence complète de la jambe gauche. La malade ne peut fléchir ni jambe sur cuisse et encore moins cuisse sur bassin. A l'inspection: attitude du membre : jambe en flexion sur cuisse et cuisse en rotation externe; au genou gauche... Au niveau de la hanche gauche : le pli inguinal est effacé, il y a un certain empatement. La palpation est très douloureuse. Le grand trochanter n'est pas particulièrement douloureux. De même la crête iliaque. Il semble qu'on réveille une douleur en un point situé entre le grand trochanter et l'épine iliaque antéro-supérieure. L'ischion est douloureux également. Le genou : rien à l'inspection, cependant la malade y accuse une douleur qui semble être irradiée de la hanche.

Signes généraux :

Température à 38° .

Traitement :

Pansements humides sur la hanche; salicylate de soude : 4 grammes.

La malade n'a pas de pertes blanches, vulve normale. Pas d'hyperleucocytose.

Le 25 décembre 1920 : La malade souffre moins de son articulation. Cependant l'empatement est toujours aussi considérable.

Température à 38°2. Examen des urines : albumine : 0, sucre : 0.

Le 27 décembre 1920 : Quelques mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin sont possibles. La malade s'assied plus facilement dans son lit et souffre moins de son articulation.

Le 28 décembre 1920 : Petite poussée de température à 38°. Douleur très vive au niveau de l'articulation malade, il est impossible de la mobiliser. Céphalée violente. Anorexie.

Le 30 décembre 1920 : La malade a plus souffert de

sa hanche. La température est à 39°2. Le pouls est à 104. A l'examen : il n'y a pas de douleur à la pression au niveau du grand trochanter ni au niveau du pli inguinal. On trouve une douleur tout à fait en arrière dans la fosse iliaque externe. De plus, à l'interrogatoire : la malade se plaint d'une douleur comparable à des élancements successifs, douleurs qui ne surviennent que par instants et disparaissent ensuite, laissant la malade complètement calme. A l'entrée à l'hôpital il s'agissait d'une douleur continue.

Le 2 janvier 1921 : Douleur toujours très vive de la fosse iliaque externe. Mouvements de l'articulation impossibles.

Le 11 janvier 1921 : Poussée de température à 39°. Malade souffre beaucoup, la nuit surtout. A l'examen : jambe étendue. A l'inspection : la jambe gauche est plus volumineuse que la droite. Ensellure lombaire très prononcée. A la palpation : très douloureuse en arrière du grand trochanter, mais surtout fort douloureuse au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche.

Le 14 janvier 1921 : La température évolue entre 37°5 et 38°2. La malade souffre moins. Etat général : *amaigrissement* assez marqué.

Le 20 janvier 1921 : La malade ne souffre plus du tout spontanément. Tous les mouvements provoqués sont possibles. La malade ne peut se tourner sur le côté droit, c'est-à-dire sur le côté sain; elle se tourne facilement au contraire sur le côté malade. Elle ne peut fléchir la jambe sur la cuisse (un petit mouvement de flexion insignifiant). De même, il y a impossibilité de fléchir la cuisse sur le bassin. Le genou gauche est gros et douloureux à la palpation. Il y a *du choc rotulien très net* et l'épanchement du liquide semble être assez considérable. Dans la fosse iliaque gauche : ganglion iliaque volumineux perceptible à la palpation profonde.

Le 24 janvier 1921 : Le genou a beaucoup diminué de volume.

Le 31 janvier 1921 : Les signes se localisent nettement au niveau de l'articulation coro-fémorale du côté gauche. Douleur à la pression en avant de la ligne des vaisseaux fémoraux. Contracture des adducteurs. Ensellure lombaire.

La malade sort de l'hôpital Andral pour être reçue dans le service de chirurgie de l'hôpital Saint-Louis, chez M. Lecène, avec le diagnostic de :

arthrite aiguë tuberculeuse de la hanche et du genou gauches. On lui fait de l'extension continue. Revient nous voir trois mois plus tard en très bon état, marchant et très contente.

OBSERVATION IV

GRIFFON (Cas trouvé dans le service du Prof. Dieulafoy).
(Résumée).

Malade âgée de 38 ans.

Sans tare tuberculeuse. Syphilis ancienne.

Entre pour polyarthrite aiguë d'allure rhumastimale (surtout genou et cou-de-pied droit). Le diagnostic à cette période aiguë est de rhumatisme franc.

L'insuccès du salicylate et l'évolution démontre l'erreur du diagnostic. Disparition des phénomènes généraux, les signes d'inflammation s'amendent sur la plupart des articulations *mais le genou droit est le siège d'un épanchement croissant avec tous les caractères d'une hydarthrose tenace.* Le diagnostic de pseudo-rhumatisme s'impose. Quel en est la nature? La syphilis est très ancienne; pas de gonocoque. On pense au rhumatisme tuberculeux : Griffon, pour en faire la preuve, s'adressa

aux méthodes de laboratoire et successivement le cyto-diagnostic et les inoculations furent positives.

OBSERVATION V

HOBBS, *Presse Médicale*, février 1903 (*Résumée*).

S..., âgé de 37 ans, manœuvre.

Entre pour une « raideur » du genou droit constamment douloureux depuis une crise de rhumatisme survenue l'année précédente.

Rien dans les antécédents héréditaires. Antécédents personnels : rougeole dans l'enfance, pas d'autre maladie sauf « quelques rhumes » légers.

Il y a un an, il fut pris brusquement d'un gonflement *énorme* du genou droit. Douleurs très vives. Température élevée pendant 15 jours. Au début du 3^e septenaire « tout rentre dans l'ordre » et le malade se trouvant complètement guéri reprend son métier pénible.

Pendant cinq mois tout alla bien, quant, à la suite d'une journée de travail « assez dure », notre malade est repris de douleurs *au même genou*. Malgré le repos (3 jours) l'article devient impotent (flexion). Pas de « gonflement, ni fausse fluctuation, ni craquement ». Donc unique localisation, ce qui n'est pas le propre du rhumatisme franc. L'épreuve du vésicatoire (méthode Jossouet) donne : 85 % polynucléaires, 12 % mononucléaires, et 2 % seulement éosinophiles.

Le malade, *huit jours* après son entrée, fait une localisation cervico-médullaire et succombe quelques jours après en plein coma. A l'autopsie on retrouve des granulations dans tous les viscères. Conclusion : bacillose aiguë. Le malade se défendait bien : preuve les épisodes articulaires. L'observation se rapproche du cas Bezangon.

OBSERVATION VI

BEZANÇON, *Soc. Méd. des Hôpit.*, 1901 (*Résumée*).

Jeune femme, bien portante jusque-là et atteinte d'hydarthrose du genou, puis d'une série ininterrompue de manifestations sur le système séreux. Ce sont d'abord, pendant plusieurs mois, des phénomènes de polyarthrites aiguës d'apparence rhumatismale, à allure assez sérieuse, avec infection plus accusée au niveau du coude au bout de six mois, si bien que la clinique dicte le diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux. On réformait ainsi celui de rhumatisme articulaire aigu vrai, porté un mois auparavant. On avait d'ailleurs donné sans aucun résultat du salicylate de soude à haute dose. Finalement la malade, après une période stationnaire, sans amélioration ni aggravation nette, présente tous les signes d'endocardite, puis bientôt et successivement tous les signes d'une infection générale grave, à localisations multiples sur les séreuses : méningite, pleurésie, péritonite, qui entraînèrent la mort au bout de près d'un an.

Il y a bien à noter dans cette observation l'évolution en deux périodes; dans la première il y a des localisations sur les articulations et sur l'endocarde, comme dans le rhumatisme franc. Dans la deuxième, il y a extension sur les séreuses non articulaires (plèvre, péritoine, méninges).

CONCLUSIONS

1. — Le terme de « rhumatisme tuberculeux » doit être réservé à la polyarthrite tuberculeuse aiguë.

2. — La polyarthrite tuberculeuse aiguë a été signalée par Cornil, Gubler, Laveran, Grancher, Poncet. C'est à ce dernier qu'on doit — et grâce à ses élèves et adeptes — par des remarquables travaux, la conception actuellement bien définie, *au moins cliniquement*, de l'arthrite bacillaire aiguë.

3. — Nous ne discuterons pas les théories émises par Poncet quant à la « tuberculose inflammatoire ». Dans le cas de rhumatisme tuberculeux, il y a probablement un polymorphisme microbien (bacille présent mais moins virulent — ou bonne défense organique) répondant à un polymorphisme anatomo-pathologique (simple « granulation grise » de Bard, rapidement guérie, ou « réaction non folliculaire » de Gougerot-Bernard). De là le résultat souvent stérile des examens et expériences.

4. — Le rhumatisme tuberculeux est assez fréquent.

« Pour le prouver il faut y penser » (Poncet), bien que, au commencement, « on le voyait partout » (Bezanson).

5. — Sans avoir un tableau clinique personnel et caractéristique, sans diagnostic anatomo-bactériologique, la polyarthrite bacillaire aiguë a été pourtant bien étudiée et on constate deux formes : rhumatisme bacillaire primitif et rhumatisme bacillaire secondaire. Dans les deux groupes une subdivision concernant l'allure : *aiguë* ou *chronique*. C'est dans la première subdivision que nous croyons devoir placer le rhumatisme tuberculeux tel comme nous l'avons annoncé dans § 1.

6. — Les signes cliniques qui au premier abord imposent pour un rhumatisme franc, se complètent par :

L'amaigrissement (des fois très marqué) ; par l'élévation de la température (minime mais persistante) ; par l'état général rapidement mauvais (anorexie, perte des forces, sueurs abondantes) ; par l'adénopathie ; par l'inutilité du traitement salicylique.

Localement : tuméfaction légère ; peu de liquide, rarement rougeur, impotence très marquée avec attitude vicieuse. On ne sent pas des fausses membranes. L'examen du liquide est rarement positif : par la recherche du bacille et par l'inoculation.

7. — La polyarthrite bacillaire aiguë évolue sous

deux formes : soit disparition complète des symptômes, sans laisser aucune trace; soit transformation *in loco* en tumeur blanche. Dans un cas comme dans l'autre on peut ou non noter l'apparition des signes d'imprégnation bacillaire dans les autres séreuses ou organes (Bezançon, etc.) ou aggravation d'un état général déjà touché.

8. — Le traitement donnant les meilleurs résultats est l'héliothérapie. Dans les services hospitaliers on est souvent contraint de se contenter d'une bonne immobilisation qui donne d'excellents résultats.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
BEZANÇON.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

Nous croyons rendre service à ceux qui s'intéressent à notre sujet en reproduisant la bibliographie complète depuis l'année 1910. Pour les travaux publiés avant 1910, on trouvera une bibliographie très complète dans :

PONCET et LERICHE. — *Tuberculose inflammatoire*, Edition O. Doin, 1912.

1910 :

BARBARIN. — Traitement du rhumatisme tuberculeux et de la pré-tuberculose articulaire (*P. chir.*, 1909).

BERHEIM (H.). — Rhumatisme articulaire et tuberculose (*Bull. méd. Par.*, 1909).

BRODIER. — Traitement du rhumatisme tuberculeux et de la pré-tuberculose articulaire (*P. chir.*, 1909).

CREMIEUX (A.) et GATÉ (J.). — Trois cas de : tuberculose inflammatoire; rhumatisme tuberculeux; kyste du creux poplité (*Gaz. des Hôp. de Paris*, 1910).

DUPUY DE FRENELLE. — Traitement du rhumatisme tuberculeux et de la pré-tuberculose articulaire (*P. chir.*, 1909).

FOY (G.). — Sur un cas de rhumatisme tuberculeux articulaire aigu précédé et suivi d'affections à bacille de Koch (*Tribune méd.*, Paris, 1909).

MELCHIOR (E.). — Der tuberkulöse Gelenkrheumatismus (*Centrabl. f. d. Grezgeb d. Med. u. Chir.*, Jena 1909).

- Ueber tuberkulösen Gelenkrheumatismus (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1910).
- MEMOZ (A.). — Reumatismo tuberculoso (*Rev. de med. y cirurg. prat.*, Madrid, 1909).
- PONCET. — Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux et pleurésie tuberculeuse (*C. R. Soc. de Biol.*, Paris, 1910).

1911 :

- COURMONT (P.). — Moyens et difficultés du diagnostic de rhumatisme tuberculeux (*Lyon médical*, 1910).
- *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1910.
- HOLLOS (J.). — Quelques cas de rhumatisme tuberculeux guéris au moyen de corps immunisants (I. K) de Carl Spengler (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1911).
- MELCHIOR (E.). — Ueber einen autopsisch. verifizierten Fall von tuberkulösen Gelenkrheumatismus (*Mitt. a d. Greuzgeb. d. Med. u. Chir.*, Jua. 1910).
- MEUZER. — Vorstellung eines Falles von rheumatismus tuberculosus Poncet (*Münch. med. Wochensch.*, 1911).
- MEIT (A.). — Sobre los pretendidos tifobacilosis y reumatismo tuberculoso (*Rev. Ibero-Am. de Cienc med.*, Madrid, 1911).
- PURVIANCE (J.-F.). — A note on tuberculous rheumatism. (*Internat. J. Surg.*, New-York, 1911).
- RÖPKE (Hermann-Rennig). — *Gelenktuberkulose unter dem Bilde der Gelenkrheumatismus* (Poncet), Leipzig, 1910. E. Lehmann, 22 p. in-8°.
- SCHUCKELT. — Rheumatismus tuberculosus und morbäder (*Zetschr. f. Balneol. klimat.*, Berlin, 1910).
- THOMAS (A.). — Le rhumatisme tuberculeux, (*Edimb. M. J.*, 1910).
- TOMMASI (L.). — Contribution à l'étude du rhumatisme tuberculeux (*Rev. de méd.*, Paris, 1911).
- VERRAS (J.). — Réflexions sur trois cas de rhumatisme tuberculeux (*Bull. Soc. de Pédiatr. de Paris*, 1911).

— *Ann. de Méd. et Chir. inf., Paris*, 1911.

1912 :

CURTILLET (J.) et LOMBARD (P.). — Deux cas de rhumatisme tuberculeux poly-articulaire avec localisations vertébrales : arthrites cervicales aiguës suivies, l'une de luxation pathologique, l'autre de mal de Pott (*Bull. méd. de l'Algérie*, Alger, 1911).

DUFOUR (H.) et ECALLE. — Rhumatisme tuberculeux (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1911).

LYLE (H. H. M.). — Le rhumatisme tuberculeux (Poncet) (*Ann. Surg., Philad.*, 1912, Discussion).

OPPENHEIM (R.) et LAMY (P.). — Essai de traitement du rhumatisme déformant par la tuberculine (*Progrès Médical*, Paris, 1912).

POPPER (E.). — Chronischer tuberkulöser Gelenkrheumatismus (*Wien. med. Wochenschr.*, 1912).

ROMBACH (K.-A.). — Tuberculosis rheumatoides s. inflammatoria (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amsterdam, 1912).

SCHOLS (H.). — Tuberculosis rheumatoides (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amsterdam, 1912).

1913 :

KOBYLINSKA (Kasimira). — *Zwei Fälle von Rheumatismus tuberculosus* (Poncet'sche Krankheit), Berlin, 1912.

COZZOLINO (O.). — Un caso di reumatismo articolare cronico tuberculoso in bambina (*Pediatria*, Napoli, 1913).

LE ROI DES BARRES. — Note sur deux cas de rhumatisme tuberculeux (*Bull. de la Soc. médico-chir. Indo-Chine, Hanoi-Haïphong*, 1912).

GRIFFITHS (T.-G.). — Tuberculous rheumatism (*Australas M. Gaz.*, Sydney, 1912).

- MENARD (P.-J.). — Rhumatisme ankylosant généralisé, d'origine tuberculeuse (*Gaz. des Hôp.*, Paris, 1913).
- POPPER (E.). — *Chronischër tuberkulöser Gelenkrheumatismus*, Wien, 1912.
- ROGER et ARRIVAT. — Rhumatisme chronique tuberculeux à manifestations multiples : arthralgies, erythème pseudophlegmoneux, zona, iritis, spondylite (*Montpellier méd.*, 1913).

1914 :

- LYON (G.). — Diagnostic et traitement du rhumatisme tuberculeux (*Clinique*, Paris, 1913).
- MENZER (A.). — Rheumatismus und tuberkulose (*Berlin. klin. Woch.*, 1913).
- NOHL (E.). — Rheumatismus tuberkulosus und andere Fälle larvieter tuberkulose (*Beitrag. Z. Klin. d. Tuberk. Würzb.*, 1913).
- PONCET (A.). — Ätiologische Formen der chronischen Gelenkentzündungen. Tuberkulöser Rheumatismus und seine Behandlung (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, Stuttg., 1913).
- PONCET (A.). — Arthrites chroniques et rhumatisme tuberculeux (*Ann. méd.-chir. du Centre*, Tours, 1913).
- RAW (N.). — Tuberculous rheumatism (*Lancet*, London, 1914).

1915 :

- RAW (N.). — Tuberculous rheumatism (*Proc. Roy. Soc. Méd.*, London, 1915).

1916 :

- ALVAREZ CORREA. — Rheumatismus tuberculosus articularis et abarticularis (*Nederl. maandschr.*, etc., 1916).
- RATHERY. — Pathogénie du rhumatisme tuberculeux (*Progrès médical*, Paris, 1916).
- GÉNÉVRIER (J.). — A propos du rhumatisme tuberculeux (*J. de Méd. et Chir. prat.*, Paris, 1916).

VITON (J.-J.) et ASTIZ (C.). — El tratamiento del reumatismo de Poncet par la tuberculina (*Rev. Ass. méd. argent.*, Buenos-Ayres, 1915).

1917 :

1918 :

1919 :

FOLEY (G.). — Reumatismo de Poncet (*Semana Medica*, Buenos-Aires, 1918).

ZUBIZARRETA (A.). — Reumatismo tuberculoso (*Semana medica*, Buenos-Aires, 1918).

1920 :

BEER (S.). — Fall von tuberkulösen Gelenkrhumatismus (Poncet) (*Wien med. Wochensch.*, 1919).

FINDLAY (L.). — *Rhumatisme tuberculeux or tubercular rheumatism*, Glasgow M. J., 1920.

ODOZIOLA (E.). — Reumatismo tuberculoso de Poncet (*Cron. med.*, Lima, 1919).

1921 :

KÖNIG. — Akuter tuberculöser Gelenkrheumatismus mit Festsetzung in der Hüfte (*Münch. med. Wochensch.*, 1920).

FINOLAY. — Tubercular rheumatism (*Antiseptic*, Madras, 1920).

ODDO (C.). et GIRAUD (P.). — Deux cas de rhumatisme tuberculeux traités par les sulfates de terres rares (*Bull et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1921).

— Sur le rhumatisme tuberculeux et son traitement par les sulfates de terres rares (*Marseille médical*, 1921).

MICHEL (C.). — Ein Fall von tuberkulösen Gelenkrheumatismus (Poncet) (*Zeitschr. f. tuberk.*, Leipzig, 1920).

